

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N° 281

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

RENÉ MATIGNON

Médaille Militaire

Croix de Guerre

Né le 4 Mai 1895 à Villeneuve l'Archevêque (Yonne).

Étude Clinique
des

septico-pyohémies staphylococciques
chez l'adulte

PRÉSIDENT : M. CARNOT, PROFESSEUR

PARIS

ÉDITION DE LA VIE UNIVERSITAIRE

13, QUAI DE CONTI, 13

1922

181

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

RENÉ MATIGNON

Médaille Militaire

Croix de Guerre

Né le 4 Mai 1895 à Villeneuve l'Archevêque (Yonne).

181

Étude Clinique des

septico-pyohémies staphylococciques chez l'adulte

PRÉSIDENT : M. CARNOT, PROFESSEUR



PARIS

ÉDITION DE LA VIE UNIVERSITAIRE

13, QUAI DE CONTI, 13

1922

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	RENON.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	ACHARD.
Clinique médicale	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUÉNIOT	LÉRI	ROUVIÈRE
CAMUS	GUILLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

*A qui je dois tout,
en témoignage de ma reconnaissance
très grande, et de mon affection
très profonde.*

ET

AMICIS

MEIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

M. le Professeur agrégé THIERRY
Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié
1912-1913

M. le Professeur CHAUFFFARD
Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôpital St-Antoine
1913-1914

M. le Docteur POTHERAT
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
1919

M. le Docteur RAMOND
Médecin de l'Hôpital St-Antoine
1919

M. le Docteur de MASSARY
Médecin de l'Hôpital Lariboisière
1919-1920

M. le Docteur WIART
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
1920

M. le Professeur agrégé DEMELIN
Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière
1920

M. le Docteur LESNÉ
Médecin de l'Hôpital Trousseau
1920-1921

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Carnot
Professeur de Thérapeutique
Médecin de l'Hôpital Beaujon
Officier de la Légion d'honneur

*En témoignage de notre
reconnaissance pour le très
grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant de présider
notre thèse.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Au moment où s'achèvent nos études, c'est un devoir pour nous, et nous ne saurions y manquer, de jeter un regard vers ceux qui, chaque jour, nous ont libéralement prodigué leur science, et qui chaque jour encore, ont joint à leurs leçons, le parfait exemple d'une haute conscience médicale.

Que ceux qui nous ont dispensé leurs conseils et leur savoir, reçoivent ici l'hommage de notre reconnaissance.

Que Monsieur le Professeur CARNOT et Monsieur le Docteur SOULIGOUX, à qui nous devons les observations que nous rapportons au cours de ce modeste ouvrage, trouvent ici l'expression de notre gratitude pour la bienveillance avec laquelle ils nous ont accueilli dans leurs services.

Enfin, qu'il nous soit permis de reconnaître tout ce que nous devons à notre ami LIBERT, notre aîné dans la grande famille médicale qui toujours nous a témoigné son intérêt, et eut l'occasion de nous donner maints bons conseils au cours de nos études et en particulier à propos de la rédaction de notre thèse.

INTRODUCTION

Le staphylocoque pyogène, si répandu dans la nature que l'on a pu dire qu'il nous assiège, jouit généralement d'une assez bonne réputation et est regardé, par la plupart, comme un microbe bénin. Nombre d'auteurs cependant se sont élevés contre cette opinion en publiant des cas où le staphylocoque était l'agent pathogène d'affections généralisées graves ; DIEULAFOY a consacré une de ses leçons cliniques aux septicémies staphylococciques, et, dans des traités de médecine récents, MACAIGNE d'une part, et PHILIBERT d'autre part, ont réservé plusieurs pages à l'étude des staphylococcémies. Néanmoins, cela reste une opinion très répandue que, le staphylocoque donne souvent des suppurations locales, peut quelquefois être cause d'infections secondaires, mais est peu capable de donner lui-même des infections généralisées et graves. Aussi ayant eu, sur la fin de nos études, l'occasion d'étudier plusieurs cas de septico-pyohémie staphylococcique, nous croyons faire œuvre utile, en reprenant, à l'occasion de notre thèse, l'étude de ces affections que nous pensons plus fréquentes qu'on ne le suppose généralement.

Bon nombre d'auteurs, qui avant nous, s'étaient occupés de cette question, ont émis un doute sur cette fréquence, se défiant des examens de sang prélevé sans précautions aseptiques suffisantes. Mais depuis la thèse de LEMIERRE, en 1904, sur l'ensemencement du sang, les recherches ont été faites plus soigneusement et l'on peut, croyons-nous, accorder créance entière, aux observations publiées depuis cette époque. La liste des cas d'infection généralisée par le staphylocoque est déjà longue, nous en apportons cinq nouveaux et nous sommes convaincus que si l'on pratiquait plus souvent l'examen du sang et son ensemencement, on se

verrait dans l'obligation d'attribuer à ce microbe, bon nombre d'états infectieux laissés sans étiquette. Récemment d'ailleurs, NOLF, BOSSAERT et COLLARD ont montré la fréquence des septicémies staphylococciques bénignes confondues souvent avec la grippe.

Au cours de ce modeste travail, nous laisserons volontairement de côté toutes les staphylococcémies, graves ou bénignes, se manifestant seulement par un état infectieux sans localisations purulentes. Nous écarterons également ces cas d'ostéomyélite, où le malade succombe à une septicémie généralisée et les cas bien connus des chirurgiens où, après une trépanation osseuse, l'opéré fait une poussée de furonculose, le sang ne servant ici que de vecteur à l'agent pathogène. Nous étudierons seulement les septico-pyohémies, c'est-à-dire les cas où l'on trouve des localisations multiples de l'infection staphylococcique, unies à un état infectieux grave avec présence de l'agent pathogène dans le sang, où il cultive, en quelque sorte.

Après avoir exposé nos observations, nous nous efforcerons, dans un premier chapitre, de savoir s'il est possible de différencier le staphylocoque en cause dans les infections généralisées de l'organisme, du staphylocoque qui vit en saprophyte à la surface de nos téguments. Puis, nous basant sur des cas cliniques, nous tenterons d'établir l'étiologie, la symptomatologie et l'évolution des septico-pyohémies qui seules nous retiendront. Enfin nous consacrerons un dernier chapitre au diagnostic de ces affections.

Nous n'avons pas jugé à propos de reproduire toutes les observations publiées jusqu'à ce jour, nous nous bornons à donner dans notre index bibliographique toutes les indications nécessaires pour les retrouver.

CHAPITRE I

Observations

OBSERVATION I. (INÉDITE).

(Due à l'obligeance de M. le Pr. Carnot, recueillie par M. E. Libert.)

Il s'agit d'un homme, H.... Henri, âgé de 38 ans, ouvrier métallurgiste, sans antécédents héréditaires ou personnels, entré le 19 avril 1921 à Beaujon, pour erythème des membres supérieurs et inférieurs.

A l'entrée ce qui attire l'attention c'est le *faciès infecté*, avec lequel se présente le malade. Les téguments et les conjonctives sont subic-tériques, les yeux enfoncés dans les orbites, les ailes du nez pincées, les traits tirés. A noter quelques vésicules d'herpès au niveau de la lèvre inférieure.

A l'examen on constate au niveau des bras et des avant-bras des *placards d'érythème*, rouges, durs et douloureux à la pression, un œdème diffus de tout le membre.

Au niveau des membres inférieurs on retrouve le même aspect général, mais ici la palpation permet de constater sous les téguments des tuméfactions multiples, siégeant particulièrement à la face externe des membres, se présentant toutes sous l'aspect de petites nodosités dures, parfaitement limitées, simulant tout à fait l'érythème noueux, auquel d'ailleurs on pense un moment.

Les ganglions axillaires et inguinaux sont légèrement augmentés de volume, roulent sous le doigt.

Dans la région sous-maxillaire gauche, on retrouve une tuméfaction de la grosseur d'une noisette, dure et bien circonscrite.

Le malade tousse et respire avec difficulté. A l'auscultation on constate quelques *râles de congestion* au niveau de la base gauche.

Du côté de l'appareil circulatoire, aucune modification des bruits du cœur ; on note seulement un léger degré de tachycardie.

Interrogé le malade paraît endormi, répond mal aux questions qu'on lui pose. Il se sent fatigué et se souvient qu'un matin ses jambes se sont dérochées sous lui et qu'il a été soigné pour une pneumonie. Une prise de sang est faite au pli du coude et l'on pratique un ensemençement.

Le 20 avril. — La femme du malade venue le voir, a été interrogée et a donné les renseignements suivants. Dans les derniers jours du mois de mars, son mari s'est brûlé le médius droit au cours de son travail. Sa blessure étant insignifiante, il l'a négligée. Quelques jours plus tard s'est déclaré un *panaris* que l'on a dû inciser. La plaie a suppuré quelques jours, puis s'est refermée. C'est à partir de ce moment que le malade a commencé à se sentir fatigué, à se plaindre de *courbature généralisée* avec sensation de brisement des membres et de *céphalée*.

Quelques jours après, le blessé en se levant constate que ses jambes ne peuvent plus le porter, il se remet au lit. Trois jours plus tard, il

ressent un point de côté siégeant dans la partie gauche du thorax, il respire difficilement, tousse et expectore assez abondamment. Un médecin consulté pense à une pneumonie grippale et fait même une injection de sérum antipneumococcique.

C'est alors qu'apparaissent les *placards d'érythème*, qui avec l'état infectieux grave dans lequel se trouvait le malade, ont motivé son entrée à l'hôpital.

Le 20 avril, l'état général s'est aggravé. On se trouve en présence d'un infecté, très abattu, indifférent à tout ce qui l'entoure, et contrastant avec cette prostration habituelle, on note des périodes d'agitation assez marquée. La teinte ictérique des conjonctives et des téguments est plus marquée qu'à l'entrée.

Le foie déborde le rebord costal de trois travers de doigt. La rate est percutable.

De nouvelles tuméfactions sont apparues au niveau des membres et en particulier sur la face interne de l'avant-bras gauche. Certaines existant la veille sont devenues fluctuantes. Une ponction exploratrice ne ramène pas de pus, mais seulement quelques gouttes d'une sérosité louche.

En présence de ces abcès multiples et, étant donnée la notion de panaris préexistant, qu'à apportée la femme du malade, on pense pour la première fois à une *septico-pyohémie staphylococcique*, diagnostic que viendra confirmer l'hémoculture faite la veille et qui donnera du *staphylocoque doré*.

Le 21 avril. — L'état général s'est encore aggravé ; la dyspuée s'est accentuée, le *délire* est apparu. Les téguments ont pris une teinte bronzée.

Plusieurs abcès sont maintenant fluctuants. Une ponction faite au niveau de l'un d'eux ramène du pus. Après étalement et coloration on ne constate pas de staphylocoques. Un ensemencement est fait et celui-ci donnera naissance à une *culture pure de staphylocoque doré*.

Une seconde *hémoculture* pratiquée ce même jour, sera également *positive*.

Le soir du 21 avril, l'état général est très grave. On ponctionne à nouveau un des abcès et cette fois l'examen direct permet de constater la présence du *staphylocoque* dans le pus retiré. Un ensemencement donnera une culture pure de staphylocoque doré.

Des signes de *méningite* étant apparus, on tente, in extremis, une ponction lombaire. Celle-ci ne ramène pas de liquide.

Le malade succombe dans la soirée.

Pendant toute la durée de la maladie, la température a oscillé, entre 38° et 39°5. Le pouls a évolué parallèlement à la température ; bien frappé et régulier au début, il devient mou, lent et irrégulier à la période terminale.

L'autopsie est pratiquée. On trouve une nappe de pus crémeux, bien liée, étalée de l'appendice xiphoïde à l'ombilic, dans le fascia

transversalis.

Du côté de l'appareil circulatoire on constate *dans le péricarde, la présence d'un liquide trouble hémorragique*. Le cœur est mou, d'aspect jaunâtre. On trouve quelques petites *végétations* au niveau de la valvule mitrale.

Il existe un peu de symphyse pleurale ; quelques adhérences doivent être rompues, particulièrement à droite, pour retirer les poumons de la cage thoracique. A la coupe on constate seulement un peu de congestion, plus marquée à gauche.

Le foie est augmenté de volume et pèse 1930 grammes.

La rate est molle et nettement hypertrophiée.

Le rein gauche est augmenté de volume et à la coupe présente des *abcès multiples*.

A l'examen du système nerveux on constate des *trainées purulentes* siégeant sur les *méninges*, le long des vaisseaux.

EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES — Le pus des abcès superficiels, examiné a deux reprises, a permis de constater une fois *directement* la présence du *staphylocoque doré*. Les deux fois, l'ensemencement a donné naissance à une culture de *staphylocoque doré*.

L'hémoculture pratiquée à deux reprises également, a toujours donné du *staphylocoque doré*.

Une injection de un centimètre cube de culture microbienne en émulsion a été faite dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin.

L'animal 48 heures après l'inoculation a présenté de la paraplégie, puis a maigri rapidement pour mourir le cinquième jour après l'injection. A l'autopsie on a trouvé des abcès multiples des reins et du myocarde. Tous ces abcès, à la coupe, contenaient du *staphylocoque doré*.

OBSERVATION II. (INÉDITE)

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Souligoux, recueillie par M. Deroche.)

B..., Eugène, entre salle Gosselin, le 4 mai 1921, pour une tuméfaction de la cuisse gauche.

Dans les antécédents héréditaires ou personnels, on ne relève rien d'autre qu'une fièvre typhoïde à 7 ans.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Fin mars, au cours de son travail, le malade se fait au pouce droit, une petite plaie avec un ciseau à bois malpropre. Il néglige sa blessure et quelques jours après survient un *panaris*. Celui-ci n'a jamais été très douloureux ; un peu de température aurait été notée à cette époque.

15 jours après le début de l'infection cutanée, le malade commence à souffrir de sa cuisse gauche. Cette douleur siège au niveau du tiers moyen, elle est continue et sourde, calmée par le décubitus, exagérée par la marche qui, bientôt d'ailleurs, devient impossible. Pas d'irradiations. On note un léger état fébrile.

B.... se met au lit le 15 avril et à partir de ce moment se développe une tuméfaction au siège de la douleur.

4 mai 1921. — Le malade entre à l'hôpital Beaujon, salle Gosselin.

À l'entrée on constate un assez bon état général, pas d'amaigrissement notable, un peu d'anorexie.

La température, irrégulière, oscille entre 37° 6 et 38° 5.

Au niveau du pouce droit on trouve une fistule qui, explorée au stylet, conduit sur une phalange nécrosée.

Dans le décubitus le patient ne souffre pas, mais au moindre mouvement, il réveille au niveau de sa cuisse une douleur sourde.

Découvrant le malade on constate que le membre inférieur gauche est en extension et rotation externe légère. Au niveau de la partie moyenne de la région antéro-externe de la cuisse il existe une tuméfaction énorme, mal limitée. Les téguments sont rosés et on note une dilatation veineuse sous-cutanée marquée.

À la palpation on constate un œdème dur rouge, indolore qui se prolonge jusque sur la partie supérieure de la jambe.

On ne trouve pas de ganglions augmentés de volume dans le triangle de Scarpa.

La palpation profonde permet, empaumant à pleine main la tuméfaction, de sentir le quadriceps sous forme d'une masse extrêmement dure, indépressible, légèrement douloureuse.

L'exploration du fémur est impossible. Il n'y a aucune fluctuation profonde, pas de frémissement.

Exploration des mouvements — Le malade est dans l'impossibilité de fléchir lui-même la jambe sur la cuisse. La flexion passive est possible, mais limitée et douloureuse.

En présence d'un tel malade on écarte le diagnostic d'ostéosarcome et l'on pense à une localisation infectieuse secondaire au panaris: ostéomyélite ou abcès profond en faveur duquel plaide la rapidité d'évolution, le bon état général du sujet, la température presque continue, l'œdème assez marqué.

INTERVENTION. — 12 mai. Incision sur la face latérale externe de la cuisse. Après section des plans superficiels, on incise le vaste externe qui se présente sous un aspect jambonné (Jambon fumé). Le muscle est friable et dur à la fois. À la coupe, il est nettement formé de travées blanchâtres enserrant des îlots de fibres musculaires décolorées. Un fragment est prélevé pour biopsie. Le fémur exploré paraît sain. Les artères du vaste externe saignent abondamment et ne peuvent être liées par suite de la friabilité du muscle. On laisse trois pinces à demeure et fait un tamponnement.

EXAMEN BIOPSIQUE. — Lésions de dégénérescence fibreuse et d'inflammation chronique. Fibres musculaires d'apparence normale, encadrées par de gros trousseaux de tissus fibreux adulte, limitant des îlots plus ou moins considérables. Au milieu des trousseaux fibreux on trouve des axes vasculaires entourés d'une zone d'infiltration leucocytaire à cellules rondes, signature de l'inflammation. On ne

trouve pas de microbes sur la coupe.

SUITES OPÉRATOIRES. — Localements simples. La plaie bourgeonne et se répare lentement. Le 26 mai, l'œdème de la cuisse est entièrement disparu, le quadriceps est encore très dur au palper, surtout le droit antérieur et le vaste externe. L'état général est bon. La température oscille entre 38° et 37° avec un ou deux clochers à 38°5. Entre temps curetage de la phalange du pouce.

Le 28 mai au soir, le malade accuse de la douleur au niveau du testicule gauche.

Le 29 mai au matin la température est à 38°8, montant le soir à 39°6. On note l'apparition d'une *orchite gauche* avec tous ses caractères douleur extrêmement vive, tuméfaction et rougeur de la bourse correspondante; pas de troubles de la miction, pas d'écoulement urétral. Le palper, difficile par suite de la douleur, montre un gros testicule avec empatement au niveau du pôle inférieur.

Au toucher rectal on ne constate aucune lésion prostatique.

On fait le diagnostic de localisation septicémique au niveau du testicule gauche.

30 mai — La température baisse; en même temps les douleurs testiculaires s'atténuent progressivement.

Le panaris est cicatrisé.

1^{er}. Juin — Le thermomètre marque 37° le matin, 38° le soir. La douleur spontanée, au niveau du testicule, a disparu, mais le scrotum est encore gonflé et œdématié. A la palpation on trouve : gros cordon, gros épilidyme, gros testicule et un léger épanchement de la vaginale. Il s'agit d'une *vaginalite* de réaction facilement diagnostiquée par la transparence et la fluctuation.

La ponction permet de ramener un liquide citrin. L'examen microscopique et l'ensemencement ne donnent pas de résultat.

2 Juin — Apparition d'un *hygroma* sous-cutané du coude gauche — On ponctionne — L'examen microscopique et l'ensemencement ne permettent aucune constatation intéressante.

3 Juin — L'orchite et l'hygroma sont en voie de régression. Comme la veille l'état général est satisfaisant, la température est normale.

4 Juin — Température à 39°. Le malade a des nausées. Des vomissements abondants surviennent toutes les demi-heures environ. Ce sont des vomissements biliaires.

5 Juin — Le malade vomit toute la journée.

6 Juin — La température est tombée à 37°, mais le malade est pâle et fatigué. Le pouls, rapide, petit, est à 120. Les vomissements persistent, devenant noirâtres et fétides. Les réactions de Weber et de Meyer sont positives; on trouve également des pigments biliaires.

Dans la matinée les vomissements plus espacés, sont constitués par des mucosités sanglantes.

On applique de la glace sur le ventre et on prescrit la diète absolue. Les urines étant peu abondantes on donne de plus 1 gram,50 de thëobromine et 50 gram. de lactose.

On recueille aseptiquement les urines. Après centrifugation on constate la présence du staphylocoque, ce qui fait penser que dans l'histoire de notre malade il s'agit bien de métastases multiples qui ont eu le panaris pour point de départ.

7 Juin — Température à 37°. Le malade est pâle, fatigué. Le pouls est rapide. Les vomissements ont presque cessé.

on institue le goutte à goutte rectal, glucosé.

8 Juin — La température est normale; l'état général est plus satisfaisant; les vomissements ont complètement disparu. On met le malade au régime lacté.

On remarque l'apparition d'un purpura: 7 ou 8 taches de la grosseur d'une lentille et à la face dorsale de l'avant bras droit un grande plaque ecchymotique.

A dater de ce jour noter, une diarrhée abondante et fétide.

On met en train un traitement de vaccinothérapie: vaccin antistaphylococcique Mauté.

L'état local de la plaie opératoire est tout à fait satisfaisant.

9 Juin — Diarrhée incroïble et noirâtre, contenant du sang. Le purpura est très marqué: nodules et phlytènes ecchymotiques superficiels, disséminés sur tout le corps.

10 juin. — Le thermomètre marque 36°6 le matin, 37°4 le soir.

Etat général peu satisfaisant. Température à 36°, 8.

L'état général est mauvais.

11 juin. — Température normale. Le purpura s'étend de plus en plus. La diarrhée persiste sanglante. Les articulations sont douloureuses. Le malade est très abattu; le pouls est misérable.

La mort survient dans la soirée.

La nécropsie n'a pu être pratiquée, par opposition médico-légale.

Au cours de cette observation la plupart des recherches destinées à mettre la présence du staphylocoque en évidence ont été négatives. Néanmoins on a porté le diagnostic de *septico-pyohémie staphylococcique* se basant pour cela sur le début par un panaris, l'allure générale de la maladie et la présence du staphylocoque dans les urines recueillies aseptiquement. Nous verrons au chapitre du diagnostic quelle est la valeur exacte de cette constatation, mais il est bien évident que les urines, recueillies avec toutes les précautions d'asepsie nécessaires, le staphylocoque trouvé ne peut provenir que du sang. Nous savons d'ailleurs que ce microbe s'élimine par le rein et que, d'autre part, les localisations sur cet organe sont particulièrement fréquentes.

OBSERVATION III (INÉDITE)

Due à l'obligeance de M. le Pr. Carnot et de M. le Dr. Souligoux.
C..... Jean, 41 ans.

Entre le 6 Janvier dans un service chirurgical à l'hôpital Beaujon. Le malade se plaint alors de douleurs extrêmement violentes dans les régions cervicale et scapulaire, d'une sensation de courbature générale. Il présente une température élevée et un état saburral extrêmement marqué des voies digestives. Aussi, malgré la constatation d'un empâtement léger de la nuque, fait-on un diagnostic de grippe ou embarras gastrique fébrile et décide-t-on le transfert dans un service de médecine.

Le 7, le malade présente une température à 40°. Le pouls est plein, régulier, battant à 120. On ne constate aucune localisation viscérale et l'attention n'est attirée nettement que par les douleurs très violentes dont il se plaint.

Celles-ci siègent dans les régions cervicales et scapulaires. On constate en outre un empâtement assez accentué de cette région ; la peau est rouge à ce niveau, la température locale est augmentée, la pression est douloureuse. On conseille des pulvérisations avec une solution phéniquée faible et l'application permanente de pansements humides.

En dépit de ce traitement, le 8, l'état général est le même, la température ne s'est pas abaissée, les douleurs sont aussi violentes et signes locaux ont augmenté d'intensité. A la palpation on perçoit sensible-t-il, une légère fluctuation profonde. On demande l'avis d'un chirurgien qui décide d'inciser le jour même cette collection. Le malade est à nouveau transféré dans un service de chirurgie.

Malgré les soins locaux, la température se maintient élevée et le 9 apparaissent, sur les avant-bras, des placards érythémateux, douloureux à la pression et de caractère nettement inflammatoire. On soupçonne l'existence d'une pyohémie staphylococcique ayant son point de départ dans l'infiltration phlegmoneuse de la nuque. On pratique alors une *hémoculture* qui, en effet, donne un abondant développement de *staphylocoque doré*. On traite alors le malade par des injections intraveineuses de vaccin antistaphylococcique, mais en dépit de cette thérapeutique la situation se maintient identique pendant plusieurs jours encore.

A partir du 13, la situation s'aggrave notablement. La température oscille entre 40°5 et 41°. Le pouls devient irrégulier.

Le 14, la respiration s'embarrasse, le malade décline légèrement et le 15, la mort survient sans qu'aucune localisation nouvelle soit apparue.

L'autopsie est pratiquée dans la matinée du 16. Elle ne montre aucune localisation viscérale, à l'exception de quelques très minimes *abcès miliaires* siégeant au niveau des deux reins dans la région corticale. Ceux-ci pour petits qu'ils soient, sont cependant nettement reconnaissables macroscopiquement, mais, par suite d'une erreur

de l'infirmière du laboratoire, l'examen microscopique n'a pu y confirmer la présence du staphylocoque.

Par ailleurs, on constate seulement de la congestion banale des poumons, apparue vraisemblablement dans les heures qui ont précédé la mort et sans caractère spécial.

Ce cas serait une *septicémie pure* si l'autopsie n'avait révélé les *abcès miliaires* des deux reins, localisation particulièrement fréquente dans les *septico-pyohémies staphylococciques* et sur laquelle nous insisterons au cours de cet ouvrage.

OBSERVATION IV (IXÈME)

Due à l'obligeance de M. le Pr. Carnot, recueillie par M. Libert.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, H.... entré le 1er février, salle Millard à l'hôpital Beaujon.

A son entrée le malade se plaignait de *douleurs* très violentes siègeant dans la région *lombaire* et qui, disait-il remontaient déjà à plusieurs jours et étaient apparues sans cause et progressivement. Il avait commencé à en souffrir le 25 janvier et avait cependant continué à vaquer à ses occupations. La douleur avait augmenté peu à peu et, le 28, il avait dû s'aliter.

Cette douleur était d'une intensité effroyable, lui arrachant des plaintes continues, aussi appelle-t-on, dès son entrée, l'interné de garde. La température est alors à 39°, le *faciès est très altéré*. On constate des signes de la série *méningée*, mais correspondant uniquement à la région *spinale*. Il n'y a en effet ni céphalée, ni troubles bulbares d'aucune sorte, le pouls est régulier quoique rapide, la respiration est accélérée mais régulière, il n'y a pas de troubles oculo-pupillaires, pas de bradycardie, enfin *aucun signe de tension intra-crânienne*. En revanche le signe de Kernig est très net, tandis que la raideur de la nuque est à peine ébauchée. On ne constate rien au niveau des autres appareils.

La contracture des masses sacro-lombaires est très marquée, les muscles font saillie sous la peau, le segment de la colonne vertébrale correspondant est immobilisé. La palpation ne révèle rien qui puisse faire penser à une inflammation locale, ni voussure, ni rougeur, on n'obtient pas le ballotement rénal. Il n'y a pas non plus de vertèbre douloureuse et on ne relève aucun signe d'épanchement pleural.

On pratique une *ponction lombaire* que la contracture oblige à faire plus haut que l'endroit classique et l'on retire un liquide absolument *purulent*, dans lequel à l'examen direct on trouve des polynucléaires altérés mais aucun microbe. Les *cultures* donneront le lendemain un développement abondant de *staphylocoques dorés*.

En présence de tels symptômes, on injecte du *sérum antiméningococcique* dans le canal rachidien.

Le lendemain les phénomènes ne sont nullement calmés, les douleurs sont aussi vives, la température se maintient à 39°. Il y a toujours absence de céphalée, intégrité des fonctions intellectuelles, absence de tous symptômes cérébraux ou bulbares. On constate la

présence des signes de Kernig et de Brudzinski (sous la forme du réflexe de la nuque et du réflexe controlatéral). La nuque demeure souple comme la veille. Le pouls est à 110, bien frappé et régulier. La respiration est régulière.

L'examen plus approfondi du système nerveux montre que les réflexes cutanés et tendineux sont conservés sans être modifiés. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux, le Babinski se fait en flexion, les réflexes crémastériens et abdominaux sont conservés. On ne constate pas de troubles de la sensibilité, pas de relâchement des sphincters. Aucune modification de la motricité, tous les mouvements sont possibles, bien que gênés par la contracture lombaire. Pas de troubles trophiques non plus.

L'examen attentif des viscères demeure négatif. On constate seulement des *traces d'albumine* dans les urines. L'inspection soigneuse des téguments montre une minime cicatrice dans la région malaire droite et un interrogatoire serré apprend l'existence, peu de temps auparavant, d'un *furoncle* dans cette même région. L'évolution de celui-ci a été tout à fait normale et c'est seulement après sa cicatrisation que le malade a commencé à souffrir des reins. Il n'a pensé à aucune relation possible entre ces événements et ce n'est que par un interrogatoire très serré que l'on arrive à fixer ces détails.

Rien ne permet de penser que la propagation de l'infection se soit faite par voie veineuse puisque l'on ne retrouve aucun symptômes d'inflammation voisine, qu'il n'y a eu aucun phénomène oculaire ou sinusal.

On pratique une *ponction lombaire* dans l'espace classique et c'est avec étonnement que l'on ne retire qu'un *liquide à peine louche*. A l'examen cytologique on constate seulement la présence de polynucléaires, sans éléments microbiens. Les cultures restent stériles.

Intrigué par la discordance entre ces constatations et celles faites la veille, on pratique une *nouvelle ponction plus haut* et on retire alors un *liquide purulent*, présentant tous les caractères constatés le jour précédent. Les cultures donnent un abondant développement de *staphylocoques dorés*. Ce microbe avait déjà été constaté à l'examen direct.

Le diagnostic de *méningite staphylococcique* était alors établi entre le furoncle et cette méningite apparaît bien vraisemblable.

Le 3 la température est à 40°. L'état général est le même malgré l'injection intraveineuse de 1 centimètre cube de vaccin antistaphylococcique préparé par Mauté stockvaccin à la soude).

Le 4 la température est à 40°6 le matin. Le pouls est à 106, toujours régulier. La symptomatologie reste la même. Les signes méningés sont inchangés, il n'y a aucune participation cérébrale. On fait une nouvelle injection intraveineuse de 1 centicube de vaccin antistaphylococcique.

Le 5 la température est à 40°. La situation est sensiblement inchangée. Cependant est apparue de la rétention d'urine, le globe vésical remonte à mi-chemin entre la ceinture pubienne et l'ombilic. On

fait une injection, toujours par voie intraveineuse, de 2 centicubes de vaccin antistaphylococcique.

Le 6, en présence d'une situation qui ne s'améliore pas, on a l'idée de consulter un chirurgien sur l'opportunité d'une laminectomie et d'un large drainage du canal rachidien, mais, on constate que la rétention d'urine persiste et qu'en outre, la motilité des membres inférieurs est diminuée, que les reflexes tendineux jusque là normaux sont affaiblis ainsi que la sensibilité dans tout le segment sous-pubien du corps. Ces signes ne permettant pas de penser qu'il s'agit seulement d'une *compression de la moelle*, mais bien d'une *myélite* démontrent que l'intervention a beaucoup de chance d'être inutile. D'autre part le malade commence à présenter un peu de lenteur dans ses réponses, une légère torpeur intellectuelle, un peu de bradycardie relative, le pouls étant à 96 alors que la température est à 40°. Devant cette extension du processus on renonce à l'intervention chirurgicale et on pratique une série de ponctions lombaires étagées, suivies d'injections de colloïdase d'étain. En même temps on continue à administrer du vaccin par voie intraveineuse.

Le 6 au soir la situation s'est encore aggravée, la *torpeur* s'est nettement *accentuée*.

Le 7 la température est à 40° 9. La torpeur est plus marquée encore, le malade répond à peine aux questions qu'on lui pose, la raideur a envahi toute la colonne vertébrale y compris la nuque. Le pouls est à 130. On fait une injection intraveineuse de huit centigrammes de sulfate de cuivre ammoniacal.

Le soir la paraplégie est complète, il y a perte de la motilité et de la sensibilité dans tout le segment sous-pubien du corps. La température est à 42°, la respiration à 52 est embarrassée irrégulière et bruyante, la langue est sèche, le malade a perdu connaissance et délire légèrement, le pouls est incomptable. On remarque en outre l'apparition d'une *tuméfaction* nettement inflammatoire, rouge, chaude, la pression pratiquée à ce niveau provoquant un mouvement du malade. Cette tuméfaction siège dans la *région deltoïdienne* droite. Une ponction ramène quelques gouttes d'une sérosité louche qui à l'examen direct ne contient pas de staphylocoques et dont la culture ne peut être faite par suite de la trop petite quantité retirée.

Le malade meurt dans la soirée.

L'*autopsie* est pratiquée le 9 au matin. Les *méninges* spinales sont remplies par un *liquide purulent*. La moelle dans la région lombaire apparaît congestionnée, les vaisseaux sont dilatés à sa surface, on ne constate pas d'autres altérations macroscopiques. L'encéphale ne présente que de la congestion diffuse avec présence d'une quantité anormale de liquide à l'intérieur des ventricules cérébraux qui de ce fait sont distendus. Ce liquide est louche, mais non purulent.

On ne note pas d'altération macroscopique des autres organes si ce n'est une *modification de teinte des fibres myocardiques* au niveau du ventricule gauche. Il existe à la base du ventricule de petits nodules

jaunâtres, tranchant sur le reste du myocarde par leur coloration et qu'au premier abord on croit être constitués par des abcès miliaries staphylococciques. Mais l'examen histologique ne démontre qu'une légère infiltration de cellules rondes inflammatoires sans qu'il soit possible de discerner ni abcès, ni staphylocoques.

En résumé, *méningite spinale* dont la nature septicémique paraît hors de doute puisque la propagation de proche en proche ne peut-être discutée étant donné la longue absence de signes cérébraux. Cette nature septicémique est encore confirmée par l'inflammation de la région deltoïdienne qui, malgré l'absence de constatation du staphylocoque au niveau de la lésion, paraît bien être un foyer métastatique de l'infection.

OBSERVATION V (INÉDITE)

(Due à l'obligeance de M. le Pr. Carnot.)

Il s'agit d'un homme de 64 ans, C... exerçant la profession de veilleur de nuit, entré à l'Hôpital Beaujon, salle Millard, le 31 mars.

L'interrogatoire apprend que le malade a eu fin décembre un *anthrax* de la région occipitale. Celui-ci a été largement incisé le 2 janvier. Son évolution a été normale. La suppuration a persisté pendant trois semaines environ. Tout était terminé le 15 février, date à laquelle le malade reprend son travail.

L'examen des urines pratiqué à cette époque aurait révélé la présence de 2 grammes de sucre par 24 heures.

Au début de mars, le malade se sent *fatigué*, il éprouve de la *courbature* généralisée et de la *céphalée*, perd l'appétit. Ce malaise va en s'accroissant et le 8 mars il doit prendre le lit. On porte alors le diagnostic de grippe.

Aux environs du 20 mars apparaît dans la région *lombaire droite*, une *douleur* sourde, continue, exagérée par le moindre mouvement. Les mictions ne sont pas douloureuses, les urines conservent leur aspect habituel et sont en abondance normale.

Depuis cette époque le malade est constipé et il dit avoir beaucoup maigri.

Le 31 mars, on se trouve en présence d'un homme pâle, fatigué, amaigri, dyspnéique, qui ne souffre pas lorsqu'il reste immobile, mais auquel le moindre mouvement arrache des cris par suite de la violence de la *douleur* qu'il provoque dans la *région lombaire*.

Si l'on découvre le malade, on constate dès l'inspection, une *tuméfaction* nettement visible de toute la région lombaire droite, limitée en bas par la crête iliaque, en haut par le rebord costal, en dedans par la colonne vertébrale, en dehors par la ligne axillaire. La peau à ce niveau est saine, un peu plus rouge que normalement.

La palpation permet de constater une élévation de la température locale. Elle est pénible, réveillant une douleur profonde, diffuse, s'irradiant vers l'aîne et la racine du membre inférieur. Le maximum douloureux siège à 10 centimètres environ à droite de la ligne médiane un peu au-dessous du rebord costal.

La palpation profonde, rendue difficile par la souffrance qu'elle impose au malade, permet seulement de percevoir un *empatement* vague, mal limité, une *tuméfaction* profonde à contours peu précis. La recherche du ballotement rénal provoque une douleur très violente avec contracture réflexe de tous les muscles de la paroi, mais on ne produit pas le ballotement.

En dehors de ces symptômes on relève la cicatrice d'une incision cruciale au niveau de la nuque, à l'endroit où le malade accuse avoir eu récemment un *anthrax*.

On constate en outre, un léger *ordène* blanc malléolaire, assez marqué sur la jambe droite.

L'examen approfondi des autres viscères ne permet aucune constatation intéressante. On note seulement quelques râles sibilants et sous-

crépitautes au niveau des deux bases pulmonaires.

Rien à noter non plus du côté du système nerveux, tous les reflexes cutanés et tendineux sont normaux.

La température est à 38°,9. Le pouls régulier, bien frappé est à 112.

Les urines sont rares, hautes en couleur. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni sang.

En présence de tels symptômes on porte le diagnostic de *phlegmon périnéphrétique droit*. La présence d'un anthrax dans les antécédents permet de penser qu'il s'agit d'une localisation métastatique ayant celui-ci pour point de départ. On décide d'intervenir et à cette fin, le malade est transféré dans un service de chirurgie.

On l'opère le 1er avril. La collection est abordée par voie lombaire, selon la méthode classique. Au cours de l'opération, on remarque la présence d'un petit abcès siégeant sur le rein et qui s'est ouvert dans la loge périrénale. On draine largement.

Une pipette de pus recueillie pendant l'opération permet de constater à l'examen direct la présence du *staphylocoque doré*. L'ensemencement donnera des cultures pures de ce même agent.

Les suites opératoires sont excellentes. L'état de la plaie est tout à fait satisfaisant, la température ne dépasse pas 38°.

Les pansements sont renouvelés quotidiennement.

Le 12 avril la plaie suinte encore, mais se présente avec un bel aspect. L'état général s'améliore de jour en jour, et si une nouvelle localisation ne survient pas, on est en droit d'escompter une prochaine guérison.

L'examen bactériologique a permis de constater directement la présence du *staphylocoque doré* dans le pus du phlegmon périnéphrétique. Les cultures obtenues par ensemencement de celui-ci, ont donné naissance à ce même germe. Ces constatations ont été faites à deux reprises.

Le germe pathogène a également été mis en évidence par l'examen microscopique du culot de centrifugation des urines recueillies aseptiquement. Là encore l'ensemencement a donné une culture pure de *staphylocoque doré*.

L'hémoculture, pratiquée peu après l'entrée du malade à l'hôpital, a également démontré le rôle du *staphylocoque*.

CHAPITRE II

LE STAPHYLOCOQUE

Notre intention n'est pas d'entreprendre ici une étude bactériologique complète du staphylocoque. Nous nous bornerons à rechercher les différentes circonstances dans lesquelles on le rencontre, qu'il soit muni ou non d'un pouvoir pathogène, puis nous nous demanderons s'il est possible de distinguer le staphylocoque capable de produire les états infectieux, de celui qui vit à l'état de saprophyte sur nos téguments.

Le staphylocoque est très répandu dans l'air, dans les poussières et dans l'eau où, d'après COURMONT, il résisterait longtemps.

On le trouve sur nos tégument où il vit en saprophyte. Sur 50 cas étudiés, REMLINGER a isolé 23 fois le staphylococcus albus, 11 fois l'auréus et 14 fois le citréus. Pour SABOURAUD, la variété blanche seule serait parasite de la peau et, d'après CANON, cette variété ne serait jamais pathogène.

Le staphylocoque est également le commensal habituel de nos cavités naturelles. On l'a trouvé sur la muqueuse bucco-pharyngée ; LÉTIENNE l'a rencontré 20 fois dans 42 échantillons de bile étudiés ; GESSNER et DUPRÉ ont signalé sa présence fréquente dans le duodénum ; il existe souvent dans les voies respiratoires supérieures ; CHARRIN enfin l'a découvert dans les conduits galactophores.

Si le staphylocoque est très répandu à l'état saprophyte, c'est aussi *un des agents d'infection les plus fréquents en pathologie humaine*. Il est l'agent constant du furoncle et de l'anthrax, la cause habituelle du phlegmon circonscrit (71 pour 100 des cas) et quelquefois du phlegmon diffus.

C'est le microbe de l'ostéomyélite des adolescents.

Son rôle, bien que plus difficile à préciser, dans la pathogénie des stomatites, des angines, des bronchites et des broncho-pneumonies n'en est pas moins certain. NETTER sur 39 bronchopneumonies monomicrobiennes étudiées a trouvé 3 fois le staphylocoque et 9 fois sur 14 polymicrobiennes. NETTER encore a décelé sa présence 6 fois sur 156 pleurésies purulentes.

On a pu retrouver le staphylocoque comme agent pathogène dans l'appendicite (ACHARD et BROCA) ; les mammites (COHN et NEUMANN) ; la vulvo-vaginite (MENDÈS et LÉON) ; la péricardite (WILSON) ; les abcès du foie (le staphylocoque pénétrant par voie sanguine ou biliaire) ; etc.

Enfin il peut produire des infections généralisées de l'organisme à type septicémique et surtout des infections pyohémiques généralisées.

Le staphylocoque intervient encore comme *agent d'infection secondaire* au cours de diverses fièvres éruptives, de la variole en particulier, et des affections cutanées.

D'autre part le staphylocoque est *un des agents* les plus habituels *des infections agoniques et cadavériques* (ACHARD et PHULPIN), d'où la difficulté de porter un diagnostic de staphylococcie lorsque le microbe a été isolé du sang du cœur ou des viscères après l'autopsie et la nécessité de constater la présence du staphylocoque au sein même des lésions.

La présence du staphylocoque à la surface de la peau, pourra faire croire à l'existence d'une infection dans des cas où le liquide qui a servi à l'examen aura été prélevé sans précautions aseptiques suffisantes. Nous verrons comment éviter cette cause d'erreur au chapitre du diagnostic.

Il serait intéressant d'avoir un moyen de différen-

cier le microbe simplement *saprophyte*, de l'agent *pathogène*. Divers auteurs ont cherché à le faire en se basant sur l'étude de l'agglutination, des produits sécrétés ou de la virulence déduite de l'inoculation aux animaux de laboratoire.

La recherche des *propriétés agglutinantes* du sérum vis-à-vis du staphylocoque n'est d'aucune utilité (BEZANÇON). *Silvestrini* dit bien avoir observé dans deux cas de staphylococcie que le serum sanguin des malades agglutinait nettement les cultures de staphylocoques, mais J. COURMONT reprenant les mêmes expériences, n'a rien trouvé de semblable. KOLLE ET OTTO, cherchant à distinguer les staphylocoques pathogènes de l'agent d'infection cadavérique, auraient constaté que le premier seul est agglutiné par le serum des animaux vaccinés avec le staphylocoque.

Les produits sécrétés par le staphylocoque sont multiples et complexes (RODET et COURMONT.) Les auteurs qui se sont occupés de cette question ont isolé des substances pyogènes (CHRISTMAS) des substances prédisposantes, c'est-à-dire qu'inoculées aux animaux de laboratoire elles les rendent plus sensibles à l'infection par les cultures vivantes (RODET et COURMONT, MOSNY et MERCANO), et des produits vaccinnants (RODET et COURMONT) Les mêmes auteurs ont montré que toutes ces substances étaient solubles dans l'alcool. VAN DE VELDE a constaté que le staphylocoque émettait un produit amenant la destruction des globules blancs, qu'il a appelé leucocidine. Enfin, et c'est le seul fait à retenir dans cet ordre d'idée pour différencier les staphylocoques pathogènes des non-pathogènes, les cultures filtrées renferment une *hémolysine*, c'est-à-dire, que si l'on ajoute une goutte de sang de lapin à une culture en bouillon, après quelques heures de séjour à la gla-

cière, le sang est dissout et le mélange a pris une coloration uniformément rosée. D'après NEISSER et WECHSBERG. OTTO, cette propriété appartiendrait seulement aux staphylocoques pathogènes et permettrait de les différencier des non-pathogènes. FRANKEL et BAUMANN ont vu que sur 36 échantillons de staphylocoques étudiés, 28 possédaient des propriétés hémolytiques et que ces 28 étaient pathogènes. BLANC et COLOMBE ont obtenu l'hémolyse, avec le microbe en cause dans une staphylococcie généralisée dont l'observation a été publiée dans *Paris-Médical* 1919. Mais en 1914, DUMAS NICOLLE et CÉSARI se basant sur l'étude de 51 échantillons microbiens, tous pathogènes ont constaté que, certains de ce séchantillons cependant ne produisaient pas d'hémolysine.

La *virulence* des staphylocoques en cause dans les infections généralisées a été étudiée par divers auteurs au moyen de l'*inoculation* aux animaux de laboratoire. Nous ferons remarquer avec BEZANÇON et DUMAS, que la virulence expérimentale n'est pas toujours en rapport avec le pouvoir pathogène chez l'homme, celle-ci variant avec l'espèce animale inoculée et la résistance particulière à chaque individu dans une même espèce. Quoi qu'il en soit, l'animal de choix pour l'inoculation est le lapin, le cobaye et surtout la souris étant moins sensibles à l'action du staphylocoque.

Dans les expériences de LEMIERRE, recherchant la virulence du microbe isolé du sang de ses malades atteints d'infection généralisée, le staphylocoque 3 fois sur 5 se serait montré virulent pour le lapin, l'animal succombant en 4 à 7 jours avec des abcès miliaires du foie et des reins. Nous mêmes a propos de notre premier malade et G. BLANC et J. COLOMBE à propos

du leur, reprenant les expériences de LEMIERRE, avons obtenu des résultats comparables à ceux de cet auteur mais seulement par l'inoculation de cultures vivantes. L'inoculation de cultures filtrées, entre les mains de BLANC et COLOMBE, n'a donné aucun résultat, fait déjà constaté par RODET et COURMONT qui l'attribuent à la rétention sur le filtre, d'une grande partie des substances toxiques.

Toutes ces recherches, on le voit, n'ont *pas* donné de résultats concordants entre les mains des divers auteurs. Il en résulte qu'en l'état actuel de nos connaissances, nous n'avons aucun moyen certain de reconnaître les staphylocoques pathogènes des non-pathogènes. Nous retiendrons cependant ces deux faits : que le plus souvent les staphylocoques en cause dans les infections généralisées de l'organisme secrètent une *substance hémolysante* et que leurs cultures inoculées au lapin amènent un amaigrissement rapide et la mort de l'animal à l'autopsie duquel on trouve des abcès multiples des reins et du foie.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

ETIOLOGIE

Dans ce chapitre nous étudierons l'étiologie et la pathogénie des infections généralisées de l'organisme humain par le staphylocoque pathogène.

Y a-t-il une variété de staphylocoque qui soit plus particulièrement en cause? Nous savons que l'on a distingué plusieurs variétés, d'autres disent espèces, du microbe qui nous intéresse : le *staphylococcus albus*, le *staphylococcus aureus* et le *staphylococcus citreus*.

AGENT PATHOGENE. — D'après le plus grand nombre d'auteurs qui se sont occupés de la question, il semble bien démontré que le *staphylocoque doré* est beaucoup *plus souvent* en cause que les autres variétés, (MERCIER et MATHIEU). LEMIERRE dit n'avoir rencontré que cette variété, mais avoue que ses recherches n'ont porté que sur cinq cas. Nous mêmes dans les observations que nous rapportons avons toujours trouvé le staphylocoque doré. Cependant il est bien prouvé que le *staphylococcus albus* peut, lui aussi, provoquer des infections généralisées et plusieurs observations ont été publiées où on l'avait retrouvé seul ou associé à une autre variété en pratiquant l'ensemencement du pus ou l'hémoculture (SACAZE, ÉTIENNE, MASIUS et BECO, BARIÉ et RECLUS). Certains auteurs cependant (AVETRANI CANON), ont nié que cette variété puisse être douée d'un pouvoir pathogène.

Sur 41 observations de septico-pyohémies que nous avons pu retrouver dans la littérature, nous avons vu que 30 fois l'infection était due au staphylocoque doré, 6 fois au staphylocoque blanc, 2 fois aux deux variétés associées; dans les 3 derniers cas, les auteurs n'ont

pas fait connaître la variété en présence de laquelle ils s'étaient trouvés.

PORTE D'ENTRÉE. — Quelle est la *porte d'entrée* par laquelle le microbe pénètre dans l'organisme ? La plus petite éraillure de la peau ou des muqueuses, comme le disait DIEULAFOY dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, pourra être la cause d'une infection mortelle et souvent même on sera frappé dans l'histoire des infections staphylococciques par cette disproportion entre la cause et l'effet ; cette porte d'entrée pourra même être si minime qu'elle restera méconnue et c'est une des raisons qui souvent égareront le diagnostic.

Toutes les infections localisées dues au staphylocoque pourront être le point de départ d'une septico-pyohémie, mais tous les auteurs qui ont étudié cette question, ont remarqué que, *plus souvent* que les autres, les infections cutanées pouvaient être incriminées. Dans une statistique de MERCIER, sur 25 cas, 15 reconnaissent une origine cutanée. Sur les 41 observations que nous avons recueillies dans la littérature, 21 reconnaissent la même origine. D'autre part toutes les observations que nous rapportons sont consécutives à une lésion de la peau ou du tissu sous-cutané.

Très souvent le point de départ de l'infection est une blessure légère qui, négligé, s'infecte, amenant un panaris, une tourniole, un phlegmon. De là le staphylocoque passe dans le sang, déterminant un état infectieux grave. Il est intéressant de remarquer qu'il est de règle que l'infection généralisée n'apparaisse qu'au moment où la suppuration locale cesse de se drainer convenablement, ou bien après sa cicatrisation. Cette remarque est exacte pour toutes nos observations, et en particulier pour les deux premières et la dernière que nous rapportons. SACAZE, DOCK, SILVES-

TRINI, GRENET ont publié des cas semblables. Nombreux encore sont les cas de septico-pyohémie consécutifs à un furoncle (CIRELLO, TIZONI, PRETO, DEMEL, GANGITANO, RENDU, BLANC et COLOMBE) ; le plus souvent ce furoncle initial siègera à la face comme pour le malade de l'observation IV.

L'anthrax, celui de la nuque particulièrement, pourra aussi être l'occasion d'une infection généralisée (TUFFIER, GRENET). Nous rapportons deux cas de ce genre (obs. III et V).

WALTER, PARISOT et SIMONIN ont signalé le plegmon comme cause des septicémies.

Que le phénomène initial soit un furoncle, un anthrax ou un phlegmon, on est frappé par ce fait que nous signalons déjà plus haut, à savoir : que l'infection généralisée apparaît au moment où cesse la suppuration locale.

Plus rarement la septico-pyohémie sera provoquée par : une éruption d'herpès labial (BUSQUET, ROBBIN et LEREDDE), une stomatite, une angine ou une amygdalite (CHARREN, DIEULAFOY, LEMIERRE), une parotidite suppurée ou une otite moyenne (LE GENDRE et BEAUSSENAT).

La muqueuse des voies respiratoires, elle aussi, peut laisser pénétrer le staphylocoque dans le sang à la faveur, soit d'une dilatation bronchique, comme c'est le cas dans l'observation de THIROLLOIX, soit d'une affection pulmonaire (APERT).

Après un accouchement ou plus souvent un avortement, nous pourrions retrouver une porte d'entrée utérine, FRANKEL, MATHIEU, en donnant des exemples. Il ne faudrait pas croire cependant que l'infection staphylococcique dans de telles circonstances soit aussi fréquente que l'infection streptococcique.

A la suite d'une uréthrotomie ou d'un sondage septique, la muqueuse uréthrale a pu être incriminée. (RENDU, WOHLGEMUTH).

Enfin la septico-pyohémie staphylococcique peut-être consécutive à un foyer d'ostéomyélite plus ou moins ancien (BELLEI, ROCHER).

Il est des cas cependant, où malgré l'interrogatoire le plus serré on ne retrouve pas la lésion initiale. Sans doute, cela sera-t-il dû souvent à ce que la porte d'entrée, très minime aura été méconnue, mais ne pourrait-il pas y avoir une autre explication ? Nous avons vu que l'on avait signalé la présence du staphylocoque dans le duodénum (GESSNER et DUPRÉ) et que, 20 fois sur 42, LÉTIENNE avait pu l'isoler dans la bile. Peut-être pourrait-on penser que dans les cas où la porte d'entrée demeure introuvable, celle-ci siège sur la muqueuse intestinale ou sur celle des voies biliaires. CALMETTE et PETIT ont d'ailleurs montré expérimentalement que le staphylocoque doré pouvait traverser la muqueuse intestinale.

CAUSES ADJUVANTES. — Toutes les infections à staphylocoque pourront donc être le point de départ d'une septico-pyohémie, mais encore faut-il que le germe arrivant dans le sang trouve un terrain convenablement préparé pour s'y développer, ou bien que sa virulence, soit très grande. Pour COURMONT c'est plus une question de terrain que de virulence, pour d'autres au contraire cette dernière jouerait le rôle primordial (BLANC et COLOMBE). Quoiqu'il en soit on a signalé comme causes prédisposantes : le surmenage ; les maladies chroniques et en particulier la tuberculose (MASIUS et BECO), le diabète (obs. V) et l'albuminurie ; la débilitation de l'organisme par une maladie antérieure : typhoïde, grippe (RAOULT DESLONGCHAMPS; les

suites de couches (MATHIEU). Ce dernier auteur a signalé la fréquence plus grande chez l'homme que chez la femme des staphylococcies généralisées. Ce fait s'explique de par les conditions mêmes de l'existence, l'homme étant plus exposé que la femme aux petits traumatismes qui serviront de porte d'entrée à l'infection.

PATHOGÉNIE.

Quelle est la voie suivie par le staphylocoque pour réaliser l'infection générale ? La porte d'entrée, nous l'avons vu, sera le plus souvent une érosion des téguments. Parti de là, le microbe pourra emprunter deux voies de généralisation : la *voie lymphatique* et la *voie sanguine*.

Les germes pathogènes arrivent tout naturellement dans les vaisseaux lymphatiques de la peau qui en même temps que la lymphe, les achemineront vers les ganglions. Arrivé là, si l'action phagocytaire est suffisante, les microbes pourront être arrêtés. Mais s'ils réussissent à traverser l'obstacle ganglionnaire, ils seront entraînés dans le canal thoracique et de là dans la veine sous-clavière et par suite dans la circulation générale.

L'envahissement de l'organisme pourra aussi se faire directement par voie sanguine. En effet, on voit sur les coupes histologiques que, dans les suppurations cutanées, les capillaires situés au-dessous du foyer d'infection contiennent des amas de staphylocoques. On comprend alors facilement que ces germes puissent être entraînés par le courant sanguin; il en résulte la possibilité de véritables embolies septiques qui détermineront dans les tissus où elles vont s'arrêter la formation d'infarctus.

Là le staphylocoque pullule et exerce son action nécrosante et pyogène caractéristique.

En résumé les septico-pyohémies peuvent être le fait d'une variété quelconque de staphylocoques; l'aureus cependant en est l'agent pathogène habituel. Toutes les infections localisées à staphylocoques peuvent lui servir de porte d'entrée, mais les infections cutanées sont plus souvent en cause. Partie de la peau la généra-

lisation se fait par voie lymphatique ou sanguine. Arrivé dans le sang en nombre suffisant et dans des conditions de réceptivité particulière de l'organisme, le staphylocoque provoquera une infection généralisée de forme septico-pyohémique le plus souvent.

~~~~~

## CHAPITRE IV

### SYMPTOMATOLOGIE

Les infections généralisées à staphylocoques peuvent être excessivement graves comme les cas d'ostéomyélite avec hémoculture positive par exemple, ou très atténuées comme les infections staphylococciques simulant la grippe qu'ont décrites NOLF BOSSAERT et COLARD. Nous retrancherons toutes ces formes, notre intention étant de décrire seulement les *septico-pyohémies à staphylocoques*, c'est-à-dire les formes dans lesquelles on trouve à la fois un *état général grave* traduisant l'infection de tout l'organisme et des *localisations purulentes*.

Les formes cliniques des septico-pyohémies varient suivant la virulence de l'agent pathogène et les localisations. L'étude des différentes observations publiées jusqu'à ce jour et des cas que nous-mêmes avons pu réunir, nous a amené à distinguer deux formes cliniques : une *forme aiguë* dans laquelle prédominent les symptômes généraux traduisant l'intoxication grave de l'organisme et une *forme subaiguë* dans laquelle les phénomènes généraux sont atténués et où la symptomatologie emprunte sa caractéristique dominante aux localisations multiples, quelquefois simultanées, mais le plus souvent successives, de l'infection staphylococcique.

## FORME AIGUE

Dans cette forme comme dans la forme subaigüe, d'ailleurs, nous retrouvons, à une période plus ou moins éloignée, dans l'histoire du malade, tantôt un furoncle ou un anthrax, quelquefois une angine ou une amygdalite, plus rarement un foyer d'ostéomyélite ou une quelconque autre infection localisée à staphylocoques qui aura servi de porte d'entrée à l'infection.

La forme aigüe des septico-pyohémies staphylococciques, pourra débiter seulement par une *courbature généralisée* et de la *céphalée*, mais le plus souvent c'est un *frisson* qui ouvrira la scène. Il est parfois violent pouvant rappeler celui du début de la pneumonie et de la fièvre paludéenne, mais, généralement il est moins accentué mais se répète, apparaissant surtout le soir.

La *température*, en même temps, monte à 40° et même 41°. Quelquefois cependant elle reste plus modérée, mais on constate alors des oscillations importantes. Dans les observations que nous avons étudiées, nous n'avons pas retrouvé la forme en plateau de la courbe thermique que certains auteurs donnent comme caractéristique des septico-pyohémies aigües généralisées (PHILIBERT, LEGRAIN).

Le *poul* suit la température mais, rapide, bien frappé parfois même bondissant au début, il deviendra mou, petit, filant, souvent irrégulier, à mesure que l'état général s'aggravera.

Le malade accuse une *céphalée* intense (elle manque rarement), de la *courbature généralisée*, une sensation de fatigue et de brisement des membres. Nous retrouvons ces symptômes de début dans la plupart de nos observations.

Rapidement, le malade prend un *aspect typhique* sur lequel ont insisté tous les auteurs. ETIENNE le signale

et LEMIERRE s'exprime ainsi : « Dans la septicémie staphylococcique, les phénomènes généraux, notamment l'état typhoïde, sont peut-être plus marqués et plus constants que partout ailleurs. » Le malade est abattu, somnolent, indifférent à tout ce qui l'entoure. Son faciès s'altère : les joues se creusent, les ailes du nez se pincent, les yeux s'enfoncent dans les orbites, le teint devient blafard, cireux, les lèvres se cyanosent tandis que souvent les pommetes sont rouges.

Fréquemment apparaît du *subictère* des conjonctives et des téguments. Parfois même l'ictère deviendra un symptôme dominant. C'est ainsi que notre premier malade présentait une teinte\*bronzée très marquée.

A cette période le *délire* est habituel. C'est généralement un délire doux, tranquille, avec un certain degré d'euphorie. La *langue saburrale* au début devient rapidement sèche, ses bords sont rôtis et c'est, dans beaucoup de cas, avec l'*anorexie*, le seul symptôme que l'on relève du côté du tube digestif. Assez souvent cependant apparaîtront des *vomissements* et de la *diarrhée*, comme dans toutes les intoxications aiguës de l'organisme d'ailleurs.

La *rate* est généralement augmentée de volume. Cette hypertrophie est inconstante, et d'après NOEL BOSSART et COLARD on ne la retrouverait que dans la moitié des cas seulement et d'autant plus souvent que l'on se trouverait en présence d'un cas plus grave.

Le *foie* lui aussi est fréquemment, mais inconstamment augmenté de volume.

Du côté du *cœur* on trouvera souvent des modifications des bruits. Ceux-ci traduiront souvent une lésion de l'endocarde, mais dans nombre de cas on a observé des modifications de ce genre sans retrouver aucune lésion cardiaque à l'autopsie.

La septico-pyohémie évoluera plus ou moins rapidement, en quelques jours, *une huitaine* généralement. Quelquefois la mort surviendra sans qu'aucune localisation de l'infection ait été observée et ce n'est qu'à l'autopsie que l'on découvrira des *abcès miliaires* du foie, de la rate, des poumons et surtout du rein, ces derniers ne manquant que tout à fait exceptionnellement. Toutefois l'évolution de la maladie pourra être suffisamment longue pour qu'apparaissent les localisations de l'infection. Mais dans ces formes aiguës celles-ci seront toujours peu nombreuses, prédominant sur un viscère. L'endocardite ulcéreuse ou végétante sera la plus fréquente de ces localisations.

#### Forme subaigüe

Le plus souvent les septico-pyohémies à staphylocoques, n'évoluent pas aussi rapidement et des *localisations multiples* se manifestent avant que ne survienne la mort, qui, comme nous le verrons au chapitre suivant, est cependant la terminaison habituelle. Ce sont ces cas qui réalisent le tableau clinique exact des *pyohémies*.

Alors que chez l'*enfant* les localisations habituelles de l'infection staphylococcique sont des *suppurations cutanées* et sous-cutanées multiples (HUTINEL et LABBÉ, RAOULT-DESLONGCHAMPS) et chez l'*adolescent* des foyers d'*ostéomyélite*, chez l'*adulte* l'infection n'a pas de préférence absolue pour tel ou tel organe. *Tous les tissus* peuvent être atteints indifféremment, soit simultanément, soit consécutivement. C'est cette multiplicité des lésions, leur diversité et l'irrégularité de leur apparition qui est la caractéristique de la forme subaigüe des septico-pyohémies à staphylocoques de l'adulte. Tous les tissus peuvent être touchés : peau, tissu cellu-

laire sous-cutané, os et périoste, muscles et articulations, foie et rate, endocarde, myocarde et poumons. Le rein est cependant de tous les viscères celui qui sera le plus fréquemment atteint et cela parce qu'il joue un véritable rôle d'arrêt pour les staphylocoques emportés dans le sang. Ce germe est en effet normalement éliminé par le rein, aussi au cours des infections généralisées le retrouverons-nous habituellement dans les urines.

Par suite de cette diversité des lésions et de leur variabilité, il est impossible de donner un tableau d'ensemble de la forme subaigüe, aussi, nous bornerons-nous à passer en revue les localisations possibles, puis nous verrons ce que dans ces formes deviennent les symptômes généraux.

Parti d'un point quelconque de l'organisme, nous avons vu le staphylocoque arriver au cœur. Il passe dans la petite circulation. Souvent il s'arrêtera au niveau des artérielles pulmonaires, ce qui nous explique, qu'avec les localisations rénales les localisations pleuro-pulmonaires vont être les plus fréquemment rencontrées. On pourra trouver des *abcès du poumon*, généralement des abcès miliaires (GAN GITANO, MASSIUS et BECO, ROBBIN et LEREDDE, LEMIERE, APERT,) plus rarement une grosse collection suppurée, un cas de ce genre a été rapporté par LEJARS. Plus fréquemment nous nous trouverons en présence de foyers de congestion -pulmonaire ou de broncho-pneumonie (CIRELLO, SCOTTI, LEGENDRE et BEAUSSENAT, HOCHER, MASIUS et BECO, TUFFIER, MATHIEU, PARISOT et SIMONIN, etc.) C'est une localisation de ce genre qu'a fait le le malade de notre observation : I...

On a aussi signalé des *pleurésies sero-fibrineuses* et purulentes au cours des staphylococcémies (ROBBIN

et LEREDDE, MASIVS et BECO, NETTER, BELLEI, DEMEL, COURMONT ).

Cliniquement ces localisations pleuro-pulmonaires se manifestent par des symptômes de congestion pulmonaire broncho- pneumonie et pleurésie. Souvent ces signes cliniques seront obscurs et il faudra les rechercher; il est rare que le malade éprouve un point de côté violent, toussse et expectore abondamment, et fréquemment on ne notera qu'un peu d'obscurité respiratoire, de matité thoracique, quelques râles de congestion. obs. I, obs. V )

Le rein, jouant un rôle d'arrêt à l'égard du staphylocoque circulant dans le sang, sera tout naturellement *l'organe le plus souvent touché*. Il est en effet exceptionnel que l'autopsie ne révèle pas des *abcès miliaires*, où l'on peut retrouver le germe à l'examen microscopique; ces abcès se développent autour des vaisseaux, particulièrement à la limite de l'écorce et du parenchyme. Nous avons retrouvé cette localisation à l'autopsie des malades des observations I, et III CIRELLO, BERARD et NOVE-JOSSERAND ont observé des pyonéphrocours des septico-pyohémies staphylococciques; BERARD et NOVE-JASSERAND ont observé des pyonéphroses. En clinique ces localisations rénales se traduisent par un *albuminurie légère*, de la pyurie, quelquefois de l'hémoglobinurie (NOLF, BOSSAERT, COLARD) et l'on retrouve habituellement le *staphylocoque dans les urines* du malade, comme dans nos observations II et V.

Tout à côté des suppurations rénales nous noterons les *abcès perinéphrétiques*. C'est une localisation *particulièrement fréquente* au cours des staphylococcémies. TUFFIER, BUSQUET, LEPOUTRE ont rapporté quelques observations de ce genre et CLEIZ dans sa thèse en donne d'autres exemples. Nous même en avons observé

un cas que nous rapportons dans notre observation V. PHILIBERT dans les pages qu'il consacre aux septicémies à staphylocoques décrit cette fréquente localisation ainsi : « La lésion initiale est un panaris ou un furoncle. Cette lésion s'atténue et guérit quand, 15 jours à un mois après son début la fièvre remonte; entre temps, le malade a ressenti une douleur dans la région lombaire, à droite ou à gauche. Un examen précis à ce moment révèle la sensibilité du rein, parfois une certaine renitence du muscle transverse en dehors de la masse sacro-lombaire, quelquefois un épaissement de la peau appréciable en pinçant celle-ci qui témoigne de l'œdème. Ce n'est que plus tard qu'apparaîtront les signes classiques de la périnéphryte suppurée : œdème manifeste, parfois voussure au niveau du triangle de J.-L. Petit, etc. » C'est bien là à peu près l'histoire de notre cinquième malade.

Après le rein et le poumon, *le cœur* est peut-être l'organe le plus fréquemment touché par l'infection staphylococcique et c'est aussi bien de l'endocardite (obs. I) que de la *myocardite* (obs. IV) ou de la *péricardite* (obs. I) que l'on observera. Ces localisations pourront se révéler cliniquement par les symptômes habituels, mais ce ne seront souvent que des trouvailles d'autopsie. C'est ainsi qu'à propos de notre premier malade nous avons retrouvé, au niveau de la mitrale, des végétations qui ne s'étaient manifestées par aucun signe clinique. Très nombreux sont les auteurs qui ont rapporté des cas d'endocardites au cours de staphylocémies et parmi eux nous citerons : BIRCH-HIRSCHFELD, CAMPENON, CHARRIN DECOURTIEUX, DIKINSON, DOCK, FAGGE, FRANKEL, GIRALDES, GRENNHOW, LABBÉ, LANNELONGUE, LEVY, LE GENDRE, LEMIERRE, LORTAT-JACOB, LOUVET, MALVOZ, MAYOR, MATHIEU, PAGET,

RAOULT-DESLONGCHAMPS, RENDU, VIRCHOW, WINGE, THIROLOIX, plus récemment: BLANC et COLOMBE, GRENET Des épanchements péricardiques ont été constatés par DEMEL, WIDAL et MESLAY, SILVESTRINI, VÉROU, ROCHE et LAFONT et nous même nous avons découvert, à l'autopsie de notre premier malade une péricardite. Des *abcès du myocarde* ont également été signalés; ce sont le plus souvent des abcès miliaires, cependant dans un cas de LABBÉ un abcès mettait en communication les cavités cardiaques et péricardiques.

Les reins, les poumons et le cœur sont évidemment les organes *les plus souvent atteints*, mais ce ne sont pas les seuls. Les autres viscères peuvent aussi être le siège d'abcès métastatiques. Le *foie* de même que la *rate* est fréquemment le siège d'infurctus suppurés. Ce sont des découvertes d'autopsie le plus souvent. Cliniquement on ne retrouve guère, inconstamment seulement, que de l'hypertrophie de ces viscères, le foie débordant le rebord costal, et la rate étant facilement percutable (obs. I). DUPRÉ, GIRODE, RENDU, THIROLOIX, RABBÉ et BILOUAND, DIEULAFOY ont observé des abcès métastatiques du foie; DOCK, APERT rapportent des cas où ils ont constaté des abcès de la rate. Peut-être aurions nous retrouvé des lésions semblables chez notre premier malade, si un examen microscopique avait pu être fait.

La prostate (TUFFIER, CHOLLET), le *testicule* et l'*épididyme* peuvent assez fréquemment participer à l'infection staphylococcique. Le malade de notre seconde observation a présenté tous les symptômes d'une orchite gauche. VON BILAN, WOHLGEMUTH ont publié des observations semblables; QUÉNU a insisté sur la fréquence de l'orchite.

Enfin nous signalerons, pour bien montrer que tous

les viscères peuvent être le siège d'abcès métastatiques, les cas de ACHARD et BROCA où fut constatée une appendicite à staphylocoques ; celui de WIDAL et MESLAY où l'on trouva une ulcération de l'estomac ; celui de LABBÉ où l'autopsie montra une ulcération de la partie moyenne de l'iléon ; enfin celui de MASJUS et BECO où des abcès miliiaires multiples siégeaient sous la muqueuse œsophagienne.

Du côté du *système nerveux*, c'est assez fréquemment que l'on a signalé des méningites dues au staphylocoque et c'est à une localisation de ce genre que nous devons les symptômes de méningite que présenta, inextrémis, le malade de notre observation I. Nous rapportons d'autre part, dans notre observation IV, un cas où la méningite fut la localisation principale de l'infection staphylococcique. LE GENDRE et BEAUSSENAT, BELLEI, DEMEL et MARTY ont publié des cas semblables. Plus rarement on a signalé des abcès métastatiques du cerveau (LE GLAND) et du bulbe (DOGLIETTI).

Les *localisations cutanées* qu'il ne faut pas confondre avec les lésions de la peau qui ont servi de porte d'entrée à l'infection *sont particulièrement fréquentes*. Il est bien rare que dans les septico-pyohémies dont l'évolution est de quelque durée on n'observe pas de lésions cutanées ; celles-ci pouvant affecter différents aspects d'ailleurs. Parfois il s'agira de véritables poussées de *furunculose*, le plus souvent ce seront des *abcès superficiels*, il se forme alors une petite nodosité, bien limitée, comme dans notre observation I, puis celle-ci devient fluctuante, acuminée, se transforme en pustule qui s'ouvre à l'extérieur, laissant sourdre du pus venant de la profondeur. Les abcès du tissu cellulaire sous-cutané siègent surtout dans les endroits où celui-ci est lâche, aux membres (obs. I) et au thorax (WALTERI

PRETO, ETIENNE, BELLEI, SILVESTRINI, RENDU, BARIE et RECLUS, MASIUS et BECO). On pourra encore se trouver en présence de simples *placards d'erythème* (obs. III).

D'autres fois, ces éruptions cutanées auront un caractère *hémorragique* ; il existe un *purpura à staphylocoques* que nous avons retrouvé dans le cas du malade de notre seconde observation. DEMEL, REHNER, HLAVA, LEBRETON ont également observé des éruptions hémorragiques au cours de septico-pyohémies staphylococciques. Enfin signalons : les gangrènes cutanées observées par CAILLAUT et HULOT, la gangrène des doigts décrite par FRANKEL.

Avec les manifestations cutanées coexisteront souvent des suppurations du *tissu osseux*, du *tissu musculaire* et des *articulations*. Cette dernière localisation est particulièrement fréquente (obs. II) ; (CIRELLO, TIZZONI, LE GENDRE ET BEAUSSENAT, KOCHER, BARIÉ ET RECLUS, TUFFIER, LEGRAIN, BLANC et COLOMBE). Les lésions osseuses sont plus rares et peuvent affecter une *partie quelconque* du squelette, le fémur (ETIENNE), le tibia, (BELLEI, BLANC et COLOMBE), Les vertèbres (WOHLGEMUTH). Les localisations musculaires sont assez rares, PARISOT et SIMONIN en signalent un cas et GRENET a observé, comme nous-mêmes à l'occasion de notre second malade, un cas de myosite du quadriceps fémoral.

D'après ce long exposé, on voit que la variété des localisations au cours des septico pyohémies staphylococciques, est infinie. Plusieurs de ces suppurations peuvent coexister, mais elles peuvent aussi apparaître successivement. Elles seront en général d'autant plus nombreuses que la maladie évoluera de façon plus subaiguë et alors, elles porteront principalement sur la peau, les articulations, le tissu osseux. Entre l'apparition de deux localisations, l'état général du malade

s'améliorera, la température baissera et l'on pourra croire à une évolution favorable, ce fait est très frappant dans notre seconde observation. Brusquement, avec les premiers symptômes d'une nouvelle localisation, les phénomènes généraux redeviendront graves et il en sera ainsi jusqu'à ce qu'une localisation viscérale vienne mettre fin à la staphylococcie.

Au point de vue des *symptômes généraux* nous retrouverons dans la forme subaigüe, ceux que déjà nous avons signalés dans la forme aigüe, mais plus ou moins *atténués*. Ici la *courbe thermique* affectera exceptionnellement la forme en plateau, elle se maintiendra à un niveau peu élevé, avec seulement des « clochers » à l'occasion de chaque nouvelle manifestation. Le pouls suit la température. La *céphalée* et la *courbature* manquent rarement et sont souvent le premier symptôme, avec une langue saburrale et de l'anorexie.

L'état typhique est moins marqué que dans la forme aigüe. NOLF, BOSSAERT et COLARD et après eux BLANC et COLOMBE ont attiré l'attention sur la *pression artérielle* qui dans les septico-pyohémies à staphylocoque serait *abaissée*, la chute de la tension minima étant plus marquée que celle de la maxima. Cette observation est d'ailleurs conforme aux résultats obtenus expérimentalement par ARLOING.

Les *urines* sont diminuées de volume, plus foncées que normalement et on y trouve généralement une petite quantité d'albumine due, sans doute, aux localisations rénales si fréquentes. Nous verrons au chapitre du diagnostic que l'examen bactériologique y révèle souvent le staphylocoque.

De ce long exposé des symptômes nous devons conclure qu'il n'existe en réalité *aucun signe pathognomonique* de l'infection staphylococcique. La notion de

la porte d'entrée seule pourra nous mettre sur la voie du diagnostic, mais nous ne pourrons affirmer la nature staphylococcique de la septico-pyohémie que par la mise en évidence de l'agent pathogène au niveau des lésions, dans le sang, ou dans les urines.

---

## CHAPITRE V

### EVOLUTION ET PRONOSTIC

Ce chapitre ne nous retiendra pas longtemps, l'évolution des septico-pyohémies staphylococciques ayant été déjà traitée en même temps que les symptômes.

Nous avons pu distinguer deux formes de l'infection certains auteurs ont décrit en outre une *forme chronique* (MERCIER).

La *forme aigüe* caractérisée par l'apparition brusque d'un état infectieux grave, à la suite, le plus souvent, d'une lésion cutanée, évolue rapidement, et aboutit, en quelques jours à la mort, avant que les suppurations locales aient eu le temps de se manifester cliniquement celles-ci ne sont généralement révélées que par l'autopsie et consistent en abcès miliaires du rein, des poumons, du foie et de la rate. MACAIGNE s'exprime ainsi : « la forme pyémique aigüe est toujours plus grave, la mort survenant en deux ou trois semaines. »

La *forme subaigüe* a souvent un début moins brutal. Les premiers symptômes sont la céphalée, la courbature et une sensation de brisement des membres, puis, apparaissent les localisations purulentes aux endroits les plus variés de l'organisme. Ces localisations surviennent en général successivement. C'est ainsi que parfois l'évolution semble favorable, l'état général s'améliore, le malade se sent mieux, la température tend à descendre vers la normale, les hémocultures deviennent négatives, tout fait espérer une convalescence prochaine, mais brusquement la température remonte, l'état général redevient grave, les hémocultures sont de nouveau positives, en même temps qu'apparaissent les premiers symptômes d'une nouvelle localisation. Dans ces formes, d'après MACAIGNE, le taux de la mortalité est de 50 pour 100. La participation des

viscères au processus pyohémique donne au pronostic une gravité extrême et ces localisations sont toujours à redouter. Cependant, malgré des foyers de suppuration nombreux, la guérison peut toujours se produire. Sur 40 cas que nous avons pu relever dans la littérature médicale, la guérison n'a été signalée que 12 fois et nous sommes persuadés que dans plusieurs de ces cas il y avait bien eu passage du staphylocoque dans le sang, mais celui-ci n'avait fait que de servir de vecteur à l'agent pathogène et il n'y avait pas eu vraiment septico-pyohémie, au sens que nous avons donné à ce mot au début de ce modeste travail.

Dans la *forme chronique*, décrite par MERCIER et quelques autres auteurs, l'infection serait alors due à un staphylocoque de virulence atténuée et les foyers de suppuration persisteraient pendant des années. La septico-pyohémie évoluerait par poussées successives, apparaissant de loin en loin et séparées par des intervalles de santé relative. Les localisations purulentes affecteraient particulièrement la peau et les tissus de soutien, mais au cours des poussées une localisation viscérale susceptible de provoquer la mort serait toujours à redouter. NETTER a publié un cas de ce genre.

En résumé donc, trois formes cliniques de septico-pyohémie aiguë avec issue fatale de règle ; subaiguë aboutissant encore à la mort dans plus de 50 pour cent des cas ; chronique dans laquelle il faudra encore porter un pronostic réservé, une localisation viscérale étant susceptible de se produire. C'est comme on le voit, *toujours un pronostic extrêmement grave* que l'on devra porter en présence d'un malade atteint de septico-pyohémie à staphylocoques.

## CHAPITRE VI

### DIAGNOSTIC

#### DIAGNOSTIC POSITIF

Nous avons vu en étudiant la symptomatologie des septico-pyohémies à staphylocoques qu'il était bien difficile de faire un diagnostic positif en se basant uniquement sur l'histoire clinique. Mais en présence d'un malade dans les antécédents duquel nous retrouverons une staphylococcie localisée : anthrax, furoncle, panaris, ostéomyélite, plaie infectée des téguments et qui aura été pris brusquement de fièvre souvent élevée, avec céphalalgie et courbature nous devons penser à la possibilité d'une infection généralisée de l'organisme par le staphylocoque. L'apparition de localisations multiples, successives et siégeant en des endroits très variés viendra à l'appui de notre diagnostic mais nous ne serons renseignés avec certitude sur l'agent pathogène en cause *que par l'examen bactériologique* qui le mettra en évidence.

Nous pourrions rechercher le germe dans le sang, les urines avant l'apparition des localisations, plus tard nous le retrouverons plus facilement dans le pus des abcès. Mais étant donné l'abondance du staphylocoque dans la nature et en particulier sa présence sur nos téguments à l'état normal, nous devons prendre de grandes *précautions d'aseptie* au cours de nos recherches, la moindre faute de technique pouvant amener la contamination des cultures et fausser les résultats obtenus.

En ce qui concerne l'*hémoculture* la prise de sang sera faite par ponction veineuse selon la technique habituelle, avec toutes les précautions requises. Le sang ainsi prélevé sera immédiatement versé dans des

ballons contenant 300 centimètres cubes de bouillon peptoné ou d'eau peptonée à 20 pour 100, dans laquelle on aura mis 5 grammes de chlorure de sodium par litre. Les ballons une foisensemencés sont mis à l'étuve et examinés de 24 heures en 24 heures. Si la culture doit être positive le résultat est généralement obtenu en 48 heures, mais, alors même que l'examen direct est négatif, un repiquage doit être fait, celui-ci ayant été positif quelquefois dans de telles conditions. Malgré toutes les précautions prises nous devons rester prudents dans nos conclusions, particulièrement quand le staphylocoque blanc poussera dans nos ballons, cette variété étant, d'une part, celle que l'on trouve à la surface de la peau, et d'autre part celle qui est le plus rarement en cause dans les infections staphylococciques généralisées. Si l'examen bactériologique démontre la présence du staphylocoque doré, il est plus rare qu'il s'agisse d'une contamination accidentelle et le plus souvent il s'agit bien d'une infection à staphylocoques. Pour plus de précautions, il est bon de *renouveler les prises de sang* et si à chaque prise le résultat est le même on a toutes les chances d'avoir bien réellement à faire à l'agent de l'infection.

Le staphylocoque passé dans le sang est normalement éliminé par le rein, la *staphylococcurie* faisant ainsi suite à la staphylococcémie. On pourra donc, même en l'absence de toute localisation rénale retrouver l'agent pathogène dans l'urine. Mais on nous objectera immédiatement que les premières voies urinaires, de par leur abouchement à l'extérieur, sont sujettes à être contaminées par les staphylocoques de la peau. Aussi aurons-nous, dans ce cas encore, de grandes précautions à prendre pour éliminer les causes d'erreur. Nous devons, tout d'abord, éliminer tous

les cas dans lesquels, on aura retrouvé dans les antécédents la blennorrhagie ou toute autre affection microbienne des voies urinaires. Enfin, nous n'opérerons que sur des urines recueillies par *sondage* fait selon toutes les règles de l'*asepsie*, et là encore nous ne serons affirmatifs que quand nous aurons eu à plusieurs reprises un résultat positif.

Pour l'*examen du pus* des abcès métastatiques la ponction ne sera faite qu'après un nettoyage rigoureux de la région et le pus sera recueilli aseptiquement. Deux moyens d'investigations s'offrent ensuite à nous : l'examen direct au microscope après étalement et coloration et l'*ensemencement* sur milieu de culture approprié. La constatation de l'agent pathogène dans le pus des abcès métastatiques permet un diagnostic absolument affirmatif.

Au cours des pyohémies les hémocultures peuvent être négatives alors que l'examen bactériologique du pus décèle l'espèce microbienne en cause (LEGRAIN), d'autre part urine et sang peuvent contenir le germe à des moments différents (NOLE, BOSSAERT et COLARD), aussi ne devons-nous négliger aucun des moyens de recherche en notre pouvoir pour obtenir un diagnostic ferme.

En résumé le diagnostic des septico-pyohémies staphylococciques est dicté par la connaissance d'un *furuncle*, d'un *anthrax*, d'un *panaris* ou toute autre staphylococcie localisée préexistante. La *présence de l'agent microbien*, constatée dans le sang, les urines ou le pus des abcès métastatiques vient le *confirmer*.

*Post mortem*, on devra se souvenir que le staphylocoque est un des microbes principaux des infections agonique et cadavérique (ACHARD et PHULPIN) et l'on ne pourra porter le diagnostic de staphylococie généralisée

que lorsque l'agent pathogène aura été retrouvé sur les coupes, *au sein même* les lésions.

---

#### DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL

Les erreurs de diagnostic possibles varient suivant que l'attention est retenue davantage par les symptômes des localisations ou par l'état général grave du malade.

Dans le premier cas, très nombreux seront les diagnostics erronés possibles : erythème noueux, ostéosarcome, méningite etc... pour ne citer que ceux auxquels il a été pensé à propos de nos malades. Ces erreurs seront évitées grâce à un *interrogatoire serré* du malade qui en révélant une staphylococcie locale récente fera penser à la possibilité d'une généralisation de l'infection.

Si l'attention est davantage retenue par l'état typhoïde, et c'est le cas habituel, on fait bien le diagnostic de septicémie et c'est alors de préciser l'agent pathogène en cause qui est difficile. Là encore la notion de *porte d'entrée* nous guidera, mais le *laboratoire* seul et, en particulier, l'*hémoculture*, donnera la solution du problème.

---

## CONCLUSIONS

I. — Le staphylocoque pathogène vit en saprophyte sur nos téguments et est l'hôte habituel de nos cavités naturelles. Il est capable de produire des suppurations superficielles ou profondes et aussi, plus souvent qu'on ne l'admet généralement, des états infectieux graves et, en particulier, des septico-pyohémies.

II. — En l'état actuel de nos connaissances, il n'est aucun moyen certain de reconnaître le staphylocoque simplement saprophyte de celui susceptible de provoquer des états graves. On doit cependant retenir que généralement les espèces microbiennes en cause dans les infections généralisées, secrètent une substance hémolysante et que leurs cultures inoculées au lapin amènent un amaigrissement rapide et la mort de l'animal à l'autopsie duquel on trouve des abcès multiples des reins et du foie.

III. — Les septico-pyohémies staphylococciques peuvent-être le fait d'une variété quelconque de staphylocoque ; cependant l'auréus en est l'agent pathogène habituel.

Toutes les infections localisées peuvent servir de porte d'entrée, mais les suppurations cutanées sont plus souvent en cause.

Dans des conditions de réceptivité particulière de l'organisme, l'infection, partie de la peau, se généralise par voie lymphatique ou sanguine.

La forme septico-pyohémique est la forme habituelle des infections généralisées dont le staphylocoque est l'agent pathogène.

IV. — Les formes cliniques des septico-pyohémies varient suivant la virulence de l'agent pathogène et les localisations de l'infection. Nous distinguons une forme aigüe, une subaigüe et une chronique.

Dans la forme aigüe, les symptômes généraux sont

prédominants, l'état typhoïde est très marqué. La mort survient souvent avant qu'aucune manifestation locale n'ait été constatée. Les localisations si elles se produisent sont viscérales et peu nombreuses.

La forme subaigüe est caractérisée par des phénomènes généraux atténués, des foyers de suppuration multiples, apparaissant successivement, et siégeant aux endroits les plus variés. Les reins, les poumons et le cœur sont les viscères les plus touchés. La peau est très fréquemment atteinte.

La forme chronique évolue par poussées successives, apparaissant de loin en loin et séparées par des intervalles de santé relative. Les foyers de suppurations persistent des années et affectent particulièrement la peau et les tissus de soutien.

V. — C'est toujours un pronostic extrêmement grave que l'on devra porter en présence d'un malade atteint de septico-pyohémie staphylococcique, la mort étant l'issue habituelle dans la forme aigüe, survenant dans plus de 50 pour 100 des cas dans la forme subaigüe et souvent encore dans la forme chronique, une localisation viscérale étant alors toujours à redouter.

VI. — Le diagnostic est orienté par la connaissance, dans les antécédents, d'une staphylococcie localisée. La mise en évidence de l'agent pathogène dans le sang du malade, dans les urines ou dans le pus des abcès métastatiques permet seule de le confirmer. Au cours de ces recherches, on devra procéder avec une asepsie rigoureuse pour éviter les causes d'erreurs provenant de la présence normale du staphylocoque sur les tégu-ments.

VU : Le Doyen  
Signé : POUCHET

VU : Le Président de thèse  
Signé : CARNOT

Vu et permis d'imprimer :  
Le Recteur de l'Académie de Paris,  
Signé : APPELL.

## Bibliographie

- ACHARD et BROCA. — *Académie des sciences*, 1891.
- AMNOSOF. — I. J. J. Troitzki (case of staphylococcia septicopycemia), *Med., Obozr., Mosk.*, 1898.
- ANZILOTTI. — *Considérations clin., et bact., sur un cas de staphyl.*, etc. *Clinique médicale*. Firenze, 1905.
- APERT et POBAK. — Septicémie à staphyl., *Bul., et Mem., soc., med., Hôp. Paris* 1911.
- ARLOING. — *Académie des sciences*, 1891.
- AVETRANI. — *Semaine médicale*, Paris, 1897.
- BACCARANI. — Contribution à l'étude de l'infection staphyl., *Riforma medica. Palermo-Napoli*, 1906.
- BELLEI. — Duo casi di staphylococcemia da staphylococco pyogeno dorato. *gaz. d. osp. Milano*, 1898.
- BÉRARD et NOVE-JOSSEHAND. — *Lyon-médical*, 112.
- BERTRAND. — Abscess paraarticulaires à staphyl. pur. etc. *J. d. Sc. med. d. Lille*, 1904.
- BEZANÇON. — Précis de microbiologie clinique. *Paris*, 1906.
- BILAND. — Sur un cas de staphylococcémie. *Cor. Bl. f. schwiz. Aerzte. Basel*, 1905.
- BLANC et COLOMBE. — Pyosepticémie staphylococcique d'origine furonculaireuse. *Paris-Médical*, 1919.
- BOINET. — De la staphylococcie. *Congrès français de médecine. C. 2 Paris*, 1902.
- BOUSQUET. — Infection de la lèvre inférieure par staphylocoque doré ; etc. *Montpellier-Médical*, 1904.
- BROUARDEL et GILBERT. — Nouveau traité de médecine et de Thérapeutique. *Fasc. X Paris*, 1906.
- BUSQUET. — De la staphyl. consécutive au furoncle. *Rev. d. med. Paris* 1897.
- CANON. — Zur etiologie der sepsis, pyremis, etc. *Deutsche Ztschr. f. chir. Leipzig*, 1893.
- CHARRIN. — Endocardite infectieuse staphylococcique d'origine amygdalienne, etc. *Sem. med. Paris* 1896.
- CHOLLET. — Localisations prostatovésicales au cours des septicémies
- CIRELLO. — Sopra un caso di staphylococchemia metazotizzante *Morgagni. Milano*, 1891.
- COUTERMONT. — Staphylococcie, in *Traité de médecine et de Thérapeutique. Fasc. X. Staphylococcie. Paris*, 1906.
- Remarques sur les propriétés des produits solubles du St. pyog. *Soc. d. Biologie. Paris*, 1891.
- DATWE. — Note sur la pyémie staph. etc. *Bul. soc. med. d. Gand*, 1907.
- DESMOUTIEUX. — Confr. à l'ét. des infections généralisées de l'organisme humain par le staphyl. pyog. *Th. Paris*, 1909.
- DEMEL. — Contributo allo studio delle infezioni da staphylococco

- piogène aureo nell'omo. *Poloclin. Roma*, 1893-4.
- DENYS et VAN DE VELDE. — La cellule. *Tome XI*.
- DIEULAFOY. — Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. *Tome VI*. 1909.
- DOCK. — Infection par le staphylocoque doré, etc. *N. York med. j.* 1897.
- DOGLIOTTI. — *Gazette médicale de Turin* 1899.
- DUFOUR. — Staphylococcie généralisée, etc. *Soc. anat. Paris*, 1896.
- DUMAS. — Etude sur les staphyl. dorés. *Ann. d. l'Inst. Pasteur*. xxvii. n° 3 1914.
- ETIENNE. — Pyosepticémies médicales staphyl. etc. *Congr. fran. d. med. int. Paris*, 1895.
- EISELSBERG. . . *Wiener Klinische Wochenschr.*, 1890.  
Pronostic des pyosepticémies à staphyl. *Arch. gen. med. Paris*, 1900.  
Les septicémies staphyl. etc. *Soc. med. Hôp. Paris*. 1901.
- ETIENNE et ZUBER. — Auto-vaccinothérapie au cours d'une septicémie à staphyl. *Paris-Médical*, 1916.
- FRAIPONT. — Staphylococcie aiguë à forme typhique avec métastases etc. *Scapel. Liège*, 1909-10.
- FRANKEL. — Staphyl. septique consécutive à un avortement. *Soc. de med. int. d. Berlin*, 1897.
- GANGITANO. — Staphylococcémie consécutive à la furunculose. *Riforma medica*, 1896.
- GIRODE. — Quelques faits d'ictères infectieux. *Arch. gen. d. med.* 1891.
- GOVAERTZ. — Données expérimentales sur les septicémies. *Presse Médicale. Paris*, 1918.
- GRENET. — *Presse Médicale. Paris*, 1919.
- HUTINEL et LABBÉ. — Contributions à l'étude des affections staphyl. particulièrement chez l'enfant. *Arch. gen. med. Paris*, 1896.
- KOCHER. — Infection générale consécutive à un panaris, etc. *Cor. Bli. f. schweiz. Aerzte*, 1894.
- LABBÉ. — Infection staphyl. généralisée, etc. *Soc. anat. Paris*, 1898.
- LAFFONT. — Un cas de staphyl. généralisée, etc. *Bul. Soc. anat. et phys. de Bordeaux*, 1901.
- LANNELONGUE et ACHARD. — *Académie des Sciences*, mars 1900.
- LANNOIS et ROUX. — Sur un cas d'adénie infectieuse causé par le staphyl. *Rev. d. med. Paris*, 1890.
- LÉE. — Otite moyenne suppurante, etc.... dues au staphyl. *J. Laryngol. London*, 1907.
- LE GENDRE. — *Soc. med. Hôp. Paris*. 6 août 1903.
- LE GENDRE et BRAUSSENAT. — Infection staphylococcique ; etc. *Bul. et Mem. Soc. med. d. Hôp. de Paris*, 1892.
- LEGRAIN. — Septicémies au cours de l'évolution des blessures de guerre. *Th. d. Paris*, 1918.

- LEJARS. — *Semaine médicale de Paris*, 1907.
- LEMIERRE. — L'ensemencement du sang pendant la vie. *Th. Paris*, 1904.
- LEPOUTRE. — Phlegmon périnéphrétique staphyl. *J. d. Sc. med. Lille*, 1903.
- LETIENNE. — De la bile à l'état pathologique. *Th. Paris*, 1891.  
*Arch. d. Ded. Expérimentale*, 1891.
- LEVI. — Endocardite à staphyl. *soc. anat. Paris*, 1896.
- LOGGUE. — Septicémies chirurgicales. Valeur pronostique de l'hémoculture. *Réunion med. d'armée. C. r. Presse med.* avril 1917.
- LORTAT-JACOB et VITRY. — Endocardite aiguë à staphyl. etc. *Presse méd. Paris*, 1905.
- LUTEMBACHER. — Endocardites inférieures secondaires des cardiaques. *Presse med.* 1918.
- MASSIS et BECO. — Cont. à l'étude clinique des formes septicémiques de la staphyl. *Rev. d. Med. Paris* 1897.
- MACAIGNE. — Staphylococcie, *Nouveau traité de médecine (Roger, Vidal et Teissier)*, Paris, 1920.
- MATHIEU. — Etude des infections générales aiguës par le staphyl. pyog. *Th. d. Paris*, 1901.
- MENDÈS et LÉON. — Vulvo-vaginite des petites filles. *Sem. med. Paris*, 1908.
- MERCIER. — Cont. à l'ét. clinique des infections générales de l'organisme humain par le staphyl. pyog. *Th. de Paris*, 1900.
- MOLLARD et PETITJEAN. — Un cas de staphyl. à localisations multiples, etc. *Bul. Soc. med. d. Hôp. de Lyon*, 1907.
- MONNIER. — Cont. à l'ét. des septicémies à staphyl., à propos d'un cas de staphylococcie. *J. méd. et chir. pratique*, 1919.
- MOTY. — De la staphylhémie subaiguë, etc. *Ass. Fr. chir. Paris*, 1901.
- MOSNY et MERCANS. — *Académie des sciences. Paris*, 1894.
- NETTER. — Ostéomyélite multiple prolongée ; etc. *Bul. et Mem. soc. d. Hôp. Paris*. 1894.
- NOLF, BOSSAERT et COLLAD. — D'une forme particulière d'infection par le staphyl. *Arch. med. Belges*. 1918.
- PARISOT et SIMONIN. — Septicémies à staphyl. avec localisations multiples. *Presse Méd. Paris*, 1922.
- PETIT et CALMETTE. — Staphylococcie d'origine intestinale. *Nord med. Lille*, 1907.
- Infection staphyl. expérimentale par les voies digestives, etc. *c. r. soc. Biol. Paris*, 1907.
- PHILIBERT. — Septicémies à staphylocoques, in *traité de pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée. Paris*, 1921.
- QUENU. — De l'orchioépидidymite au cours des staphyloc. *Presse med. Paris*, 1909.
- RABRÉ et BILHOUAND. — Foie appendiculaire ; abcès miliaires à staphyloc. etc. *Bull. et Mem. soc. anat. Paris*, 1903.

- RAOULT-DESLONGCHAMPS. — Le staphyl. pyog. ; étude expérimentale et clinique. *Th. Lyon*, 1898.
- RENAULT et BARTHÉLÉMY. — Pyosepticémie staphylococcique etc. *J. d. med. d. Bordeaux*, 1913.
- RENDU. — Infection staphyl. généralisée etc. *Bul. et Mem. soc. med. d'Hôp. Paris*, 1898.
- RENDU et CHAILLONS. — Note sur un cas d'infection staphyl. généralisée *Bul. et Mem. soc. med. d. Hôp. Paris*, 1893.
- REYMOND et ALEXANDRE. — A propos d'un cas de staphylococcémie. *Rev. d. chir. Paris*, 1901.
- RICARD. — Abscès du foie consécutif à un anthrax de la tempe. *Bul. de l'Acad. d. Med. Paris*, 1894.
- RIVIERRE. — Phlébite des sinus et septico-pyémie etc. *Congr. Fr. de Chir. Paris*, 1896.
- ROBIN et LEREDDE. — Un cas d'infection à staphyl. doré. *Arch. med. exper. Paris*, 1893.
- ROSCHER. — Pyosepticémie staphyl. etc. *J. d. med. d. Bordeaux*, 1913. élaborées par le staphyl. pyog. *Rev. d. Med. Paris*, 1896.
- RODET et COURMONT. — Etude expér. des substances solubles toxiques etc. *Rev. d. med. Paris*, 1895.
- SAGAZE. — Néphrite aigüe grave produite par une infection staphyl.
- SCOTTI. — Contributo allo studio clinico della stafilococcæmia. *Gaz. d. osp. Milano*, 1898.
- SERGEANT, BABONNETT et RIBADEAU-DUMAS SCHNEIDER. — Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. T. xv. *Infections à germes connus*. Paris, 1921. *septicopyémies staphyloc- primitives etc.* *Arch. d. med. exp. et d'anat. path. Paris*, 1910.
- SILVESTRINI. — Pouvoir agglutinant du sang sur les cultures en bouillon du staphyl. dans un cas d'infection staphyl. *Riforma medica*, 1898.
- YMONIN. — Les septicémies staphyl. du type général. *Bul. et Mem. soc. med. d. Hôp. Paris*, 1901.
- SINGER. — Staphylomycosis mit Auscheidung durch die Haut und die Nieren. *Jahr. d. Wien K. K. Krankenaust.* 1895. *Wien und, Leipz*, 1897.
- THIROLOIX. — Dilatation des bronches ; etc. *soc. anat. Paris*, 1891.
- TIZZONI. — Contrib. à l'ét. des voies d'élimination du staphyl. pyog. aureus. *Riforma medica*, 1891.
- TOMASELLI. — Un caso di epatite suppurata da staphylococcus pyogenes aureus e committante pleurite esudativa a destra.
- TUFFIER. — Un cas d'infection généralisée par le staphyl. doré ; etc. *Rev. d. Chir.* 1895.
- TUFFIER et MAUTÉ. — Infection vésicale staphyl. par migration de dehors en dedans. *Presse med. Paris*, 1910.
- VÉRON. — Une infection à staphyl. *Ann. soc. med. chir. Anvers*, 1904.
- VAN DE VELDE. — *Annales de l'Institut Pasteur. Paris*, 1896.

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                   | Pages |
|---------------------------------------------------|-------|
| Avant-propos . . . . .                            | 7     |
| Introduction . . . . .                            | 8     |
| Chapître I. — Observations . . . . .              | 10    |
| Observation I . . . . .                           | 10    |
| Observation II . . . . .                          | 12    |
| Observation III . . . . .                         | 16    |
| Observation IV . . . . .                          | 17    |
| Observation V . . . . .                           | 21    |
| Chapître II. — Le Staphylocoque . . . . .         | 23    |
| Chapître III. — Etiologie et pathogénie . . . . . | 28    |
| Etiologie . . . . .                               | 28    |
| Pathogénie . . . . .                              | 33    |
| Chapître IV. — Symptomatologie . . . . .          | 25    |
| Forme aigüe . . . . .                             | 36    |
| Forme subaigüe . . . . .                          | 38    |
| Chapître V. — Evolution et pronostic . . . . .    | 47    |
| Chapître VI. — Diagnostic . . . . .               | 49    |
| Diagnostic positif . . . . .                      | 49    |
| Diagnostic différentiel . . . . .                 | 52    |
| Conclusions . . . . .                             | 53    |
| Bibliographie . . . . .                           | 55    |

Imp. des Éditions Médicales  
7. rue de Valois. Paris

---



